ACTUALIZACION

FISIOPATOLOGIA DE LA FISTULA ARTERIOVENOSA

POR EL

Dr. ROBINSON E. H. D'AIUTOLO [1]

La fístula arteriovenosa es una comunicación anormal entre una arteria y una vena. Como consecuencia de la diferencia de presiones, una parte de la sangre arterial hace un cortocircuito por la fístula, sin atravesar la red arteriolocapilar, de alta resistencia al flujo, que nace de la arteria. Esta situación funcional se presenta en numerosas condiciones anatómicas, tales como el aneurisma arteriovenoso, aneurisma varicoso, aneurisma por anastomosis, aneurisma serpentino, angioma simple y cavernoso, várice arteriovenosa, angioma plexiforme, angioma serpentino, angioma racemoso, etc., y ha sido encontrada en la enfermedad de Paget, vasodilataciones intensas producidas por quemaduras por irradiación, etcétera.

Estas condiciones pueden ser congénitas o adquiridas. La causa más frecuente de fístula arteriovenosa adquirida es el trauma. Hasta el comienzo de la última guerra mundial se presentaba con escasa frecuencia y la mayoría de los estudios funcionales se realizaron en animales en los que se producían fístulas experimentalmente ([1,2,3,4,5]). Durante la guerra se produjeron gran cantidad de casos de fístulas como complicación de heridas perforantes provocadas por los proyectiles de gran velocidad y explosivos de alto poder que se utilizaron. Esta circunstancia hizo que se realizaran en estos pacientes numerosos estudios funcionales que contribuyeron a la mejor interpretación fisiopatológica de esta condición ([6,7,8,9,10,11]).

La fístula arteriovenosa de pulmón, si bien tiene un substracto anatómico similar, se caracteriza funcionalmente por shunt de derecha a izquierda, en vez que de izquierda a derecha como en la situación que estamos analizando, su cuadro clínico y funcional es muy distinto y no entra dentro de los límites de este trabajo.

MODIFICACIONES CIRCULATORIAS LOCALES

El traumatismo determinante es generalmente cruento. El agente lesiona simultáneamente arteria y vena de un mismo paquete que, por lo común, están envueltas en una misma vaina. Sin embargo, se han descripto casos en los que el traumatismo no afectó la integridad de la piel y en que los vasos fueron lesionados por la compresión entre el agente traumatizante, duro, y un plano óseo profundo [12].

La herida suele ser poco importante en apariencia y acompañarse de un hematoma profundo. La hemorragia es mínima y cede fácil-

1 Jefe del Servicio de Cardiología del Policlínico de San Martín (Prov. de Buenos Aires). Alem 1684, Bánfield, F.N.G.R

mente a la compresión, por lo que no se sospecha la herida arterial y ésta no es abordada quirúrgicamente para suturarla.

El pasaje de sangre por la brecha puede no aparecer inmediatamente después del traumatismo y la fístula formarse luego de unos días, al reabsorberse los coágulos, secreciones y tejidos lesionados. En este caso, menos frecuente, las modificaciones fisiopatológicas y, por ende, la sintomatología, no aparecen simultáneamente con la herida sino ulteriormente.

Establecida la comunicación, una parte de la sangre arterial pasa a la vena por el marcado gradiente o diferencia de presión que existe entre ellas. El flujo por la fístula depende primordialmente de dicho gradiente de presiones y del área de la fístula, pero es influenciado también por el tamaño de la arteria afectada. Lógicamente, será tanto mayor cuanto más grande y portadora de mayor caudal sea la misma. Probablemente, a causa de este fenómeno se ha dicho que la fístula producirá mayores alteraciones cuanto más próxima al corazón esté situada [2]. Sería entonces cuestión de flujo de la arteria y calibre de la fístula y no de vecindad al corazón.

El pasaje de sangre determina la disminución del gradiente de presiones con baja de la arterial y ascenso de la venosa. El flujo por la fístula es continuo, con aceleraciones pulsátiles determinadas por los ascensos de la presión arterial, producidos por la entrada periódica del volumen sistólico cardíaco en el árbol arterial.

El flujo a través de la fístula es turbulento, primordialmente por el cambio de dirección de la corriente, y produce vibraciones mecánicas. Generalmente, éstas tienen una frecuencia e intensidad situadas dentro de la gama audible y palpable y se las puede auscultar como un soplo y palpar en forma de frémito.

El soplo es característico, rudo e intenso, continuo, con refuerzos sistólicos y ha sido comparado con el "ruido de maquinaria", "de rueda de molino", "bramido de mar", etc. Por lo general, su intensidad es proporcional al tamaño de la fístula, pero puede no serlo: fístulas pequeñas dan soplos intensos y viceversa. La posición, forma de la fístula, caracteres de los bordes, etc., modifican la intensidad. Recordemos de paso que el ductus arteriovenoso persistente es una variedad de fístula arteriovenosa congénita y produce modificaciones funcionales y clínicas comparables.

El frémito suele ser pulsátil, sistólico, coincidente con los aumentos del flujo por la fístula. Dada su baja frecuencia y la escasa elasticidad de los tejidos, se transmite a menor distancia que el soplo.

El pasaje a través de la fístula y los cambios de presión crean modificaciones en los vasos afectados. La arteria, proximalmente se dilata y sus paredes se adelgazan por aumento del flujo y disminución de la presión; distalmente, se afina y adelgaza por disminución del flujo y de la presión.

La vena, sujeta a presiones desusadas, se dilata enormemente y, se elonga, haciéndose tortuosa. Sus paredes se engrosan hasta tomar el aspecto de una arteria. En muchas ocasiones durante la intervención sólo puede reconocerse y diferenciarse de la arteria por su posición relativa y relaciones anatómicas.

El contenido de oxígeno de la sangre venosa está aumentado en el territorio de la fístula ([12,14,15,39]), circunstancia de valor diagnóstico irrebatible.

En un primer período, el flujo arterial está muy disminuído distalmente a la fístula. La zona que irriga el vaso está isquémica, pálida, fría y con oscilaciones disminuídas. La isquemia puede ser tan intensa como para que los tejidos lleguen a la necrobiosis y gangrena. Esta isquemia



(AMISOMETRADINA)

UN PRODUCTO DE INVESTIGACION SEARLE

PRESENTACION

Envases de 20, 50 y 100 tabletas.

POSOLOGIA

Primer día: 4 tabletas.
Días siguientes: 1 ó 2 tabletas.
Nota: Pueden ser administradas hasta 10 tabletas diarias de ROLICTON sin inconvenientes.

G. D. SEARLE & Co.,
Chicago, Illinois, EE. UU.

PRIMER DIURETICO EXCLUSIVAMENTE HIDRO-SALINO, ***sin contraindicaciones,*** en el edema de origen cardiovascular, nefrógeno o hepático.

Por su actividad selectivamente inhibidora de la reabsorción tubular del sodio ROLICTON restablece el equilibrio iónico con mínimos efectos secundarios.

Ni mercurial, ni sulfamídico, ROLICTON constituye una entidad química ***diferente*** de todos los diuréticos conocidos.

ROLICTON ***no perturba el balance electrolítico, no inhibe la anhidrasa carbónica, no altera el equilibrio ácido-base...*** y presenta una posología ideal para el tratamiento ambulatorio.

LABORATORIOS DE LA DROGUERIA FRANCO INGLESA S. A.
Perú 1370 - Buenos Aires

tisural produce vasodilatación refleja de toda el área vecina a la fístula y estimula la aparición y crecimiento de vasos de neoformación. De esta manera se va asegurando la circulación por vía colateral. Esta circulación colateral suele resultar exagerada, mayor que la normal. Como consecuencia, la temperatura de toda la región es superior a lo normal, con oscilaciones disminuídas, pues la circulación se hace por vasos pequeños, secundarios, y no por los troncos principales.

La circulación exagerada suele producir crecimiento superior a lo normal de las partes blandas y de los huesos, si aparece antes de la terminación de la actividad de los cartílagos de crecimiento. Franz [16] describe el caso de un niño de 12 años de edad con una fístula traumática de arteria y vena femoral, de 18 meses de evolución. El fémur del ledo afectado era 3 cm más largo que el del lado sano. El mismo hallazgo comunican Lewis [17] y Perosio y col. [39]. Del mismo modo puede aumentarse la sudoración y/o el crecimiento piloso, si la lesión es de antigua data.

Distalmente a la fístula, las venas sufren dilatación varicosa acompañada de los síntomas de la insuficiencia venosa, edemas, pigmentación, celulitis indurada, ulceraciones tórpidas, etc. Debe pensarse en fístula arteriovenosa toda vez que aparezcan várices o úlceras crónicas en un miembro con piel caliente. El edema y la hipertermia son más marcados en las proximidades de la fístula.

La induración de las partes blandas, el edema y las dilataciones aneurismáticas arteriales y venosas suelen determinar la formación de una masa tumoral palpable, pulsátil, donde se palpa el frémito y ausculta el soplo característico. Sin embargo, es frecuente la existencia de fístulas arteriovenosas sin manifestaciones clínicas locales, que sólo se ponen en evidencia por fenómenos a distancia, especialmente insuficiencia cardíaca.

Debe tenerse presente que la presencia de una fístula no descarta la existencia de otra u otras, pues las mismas, muy especialmente en el caso de las congénitas, suelen ser múltiples.

MODIFICACIONES GENERALES

Si bien la presión en las venas vecinas a la fístula está muy elevada, el resto del sistema venoso, muy distensible, acomoda el flujo y contenido aumentados sin incremento significativo de la presión venosa y auricular derecha, que son sensiblemente normales [13,18], salvo cuando aparece insuficiencia cardíaca. Sin embargo, Cohen y col.[19] y Charlier [20] han encontrado aumentada la presión auricular en algunas fístulas arteriovenosas sin insuficiencia cardíaca.

La presión arterial desciende, especialmente la mínima. Los presorreceptores aórticos y carotídeos son estimulados y se produce un aumento de la frecuencia cardíaca. Esta taquicardia es muy característica y ha sido también interpretada como producida por un reflejo de Bainbridge, excitado por aumento del retorno venoso o ascenso de la presión auricular [20].

Después de un corto lapso la presión arterial máxima asciende hasta cifras normales o aun superiores. La presión arterial mínima sigue baja por la disminución de la resistencia arterial periférica y, como consecuencia, aumenta la presión del pulso. Este se hace amplio y céler, saltón, de tipo de "ariete de agua", semejante al de la insuficiencia aórtica y, por los mismos motivos, pueden aparecer latidos arteriales y pulso capilar visibles.

La frecuencia cardíaca está normal o poco acelerada en este período.

El volumen minuto cardíaco está

aumentado [4,9,10,13]. El corazón incrementa su trabajo manteniendo el flujo efectivo, que hace frente a las necesidades orgánicas, además del caudal que se pierde por cortocircuito a través de la fístula.

Probablemente, el sistema de regulación del volumen minuto cardíaco, aun no conocido, tiene sus propioceptores situados en los tejidos y los mismos serían estimulados por el descenso de flujo efectivo, determinado al establecerse el shunt a través de la fístula. De ese modo aumentaría el volumen minuto hasta neutralizar la derivación producida por la misma. El aumento del volumen minuto se hace por aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca [6,9,10,13].

La sangre circula a mayor velocidad y el tiempo circulatorio está disminuído [21,9]. Algunos autores han encontrado tiempo circulatorio normal [15].

El corazón late ampliamente, el lleno diastólico y el vaciamiento sistólico están aumentados. El choque de la punta es frecuente, amplio, extenso y los ruidos cardíacos están reforzados. Estos signos configuran el cuadro de eretismo cardíaco.

El volumen sanguíneo total está aumentado [13]. Warren y col.[8] lo estimaron por el método de Gregersen y col., con azul Evans, en 14 pacientes con fístula arteriovenosa y sin insuficiencia cardíaca y lo compararon con la volemia después de la eliminación quirúrgica de la fístula. En el 44 por ciento encontraron una reducción de más de 200 ml por m^2, cifra que llegó a 1060 ml por m^2 en una paciente. En el 51 por ciento restante se encontró un cambio de menos de 200 ml por m^2, cantidad considerada límite de los cambios aceptados como significativos.

El aumento de volemia se explicaría del siguiente modo: la dilatación aneurismática de los vasos, especialmente venosos, del territorio de la fístula y la red venosa tributaria aumentan su capacidad. La sangre se redistribuye, con déficit en el árbol arterial y capilar. Esta disminución del volumen de ciertas zonas del aparato circulatorio estimularía terminales propioceptivos específicos (volúmetros) determinando la producción de mayor cantidad de sangre, con aumento de la volemia. El hecho es que unos 10 días después de la eliminación quirúrgica de la fístula, disminuye sensiblemente la volemia en casi la mitad de los pacientes, precisamente en los que los síntomas clínicos y las modificaciones funcionales hacían pensar que el shunt arteriovenoso era más grande. Lógicamente, los delicados mecanismos compensadores puestos en juego deben ser proporcionados a la magnitud de dicho cortocircuito.

El volumen sanguíneo central está aumentado [9].

Otro hallazgo frecuente es el agrandamiento cardíaco global estimado radiológicamente, aun en ausencia de signos de insuficiencia cardíaca. Este aumento es moderado. Generalmente, el área está en el límite superior de lo normal y sólo se puede asegurar su agrandamiento comparándolo con la imagen posoperatoria, que, generalmente, muestra una disminución marcada [22,23].

Este agrandamiento es reversible en la gran mayoría de los casos, aún después de muchos años de existencia de la fístula [23], por lo que se considera que se debe primordialmente a dilatación. Otros autores [24] aceptan la existencia de una hipertrofia y que ésta podría ser reversible por la eliminación de la fístula.

La causa del agrandamiento ha sido diferentemente explicada. Lewis y Drury [25] consideran que la derivación de sangre arterial por la fístula determina una isquemia miocárdica que causaría la dilatación e hipertrofia. Friedberg [26] considera que en varios casos que examinó había un factor

significativo de esclerosis coronaria. Otros lo adscribieron al aumento de la volemia. Sin embargo, Elkin y Wàrren [10] no encontraron correlación entre los aumentos de área cardíaca y de volemia. La obstrucción de la fístula por compresión no produce modificaciones del área cardíaca en la radiografía.

El agrandamiento cardíaco que nos ocupa es similar al que se presenta en la hipertensión arterial o en los estados en que el volumen minuto circulatorio está aumentado: hipertiroidismo, anemia, cor pulmonale, comunicación interauricular, etc. Igual que en ellos, es variable y no correlacionable estrictamente con los aumentos del volumen minuto o volemia.

Este agrandamiento y el volumen minuto aumentado explican la aparición de soplos cardíacos funcionales, especialmente el de insuficiencia mitral sin lesión valvular, que desaparecen después del cierre de la fístula.

El paciente portador de la fístula puede llegar a la insuficiencia cardíaca, como ha sido reiteradamente observado y comunicado [27], especialmente cuando la fístula es amplia, con shunt arteriovenoso marcado y de larga data. En este caso es dable constatar que el volumen minuto está descendido respecto al del mismo paciente antes de caer en insuficiencia cardíaca y que representaba la suma de su demanda orgánica y la derivación por la fístula. Este volumen minuto puede, sin embargo, ser mayor al normal, constituyendo un ejemplo típico de insuficiencia cardíaca con volumen minuto alto, similar a la que se ha descripto en las cardiopatías hipertiroidea, anémica, beribérica y pulmonar.

La compresión oclusiva aguda de la fístula, ya sea manual o instrumental, con aparatos compresores especiales [28] o con el manguito del esfigmomanómetro, produce cambios marcados en la circulación del portador. Ya en 1875, Nicoladoni [29] observó el descenso de la frecuencia cardíaca al comprimir la fístula. En 1890, Branham [30] comunica el mismo hecho y desde entonces se denomina el fenómeno como "signo de Branham".

Este signo es casi constante. Nickerson y col.[7] estudiaron 25 pacientes y encontraron que en el 68 por ciento el pulso bajó 4 ó más latidos por minuto al comprimir la fístula. Entre nosotros, Taquini y Suárez [13] lo encuentran en 2 casos entre 3 pacientes estudiados, y Pietrafesa en sus dos casos [34].

Esta disminución de la frecuencia cardíaca no se produce si se ha atropinizado previamente al paciente [4, 25, 31] por lo que es dable pensar que el fenómeno es mediado por el vago.

Las presiones arterial mínima y media aumentan [32] al comprimir la fístula. Este aumento explicaría el signo de Nicoladoni-Branham, pues el aumento de presión estimula los presorreceptores aórticos y carotídeos que, por vía vagal, determinan disminución de la frecuencia cardíaca.

La eliminación del shunt por compresión hace descender el volumen minuto y el volumen sistólico a cifras normales, cuando están previamente aumentados. Nickerson y col.[7] encuentran que en el 88 por ciento de sus 25 pacientes el volumen minuto descendió 0,5 l/min o más al comprimir la fístula. Schreiner y col[9]. en iguales circunstancias, encontraron que en un paciente el índice cardíaco descendió de 8,44 a 3,62 $l/min/m^2$ y el pulso, 8 lat/min; en un segundo paciente el índice cardíaco descendió de 4,47 a 3,21 y el pulso, 18 lat/min y en un tercero, el índice cardíaco bajó de 4,95 a 3,45 y el pulso, 32 lat/min.

Entre nosotros, Taquini y Suárez [13] no observaron cambios en el volumen minuto estimado con el método de Grollman.

Este descenso del volumen minuto

y volumen sistólico no son impedidos por la atropinización [7], por lo que se deduce que el reflejo propioceptivo no es mediado por el vago.

Además, el fenómeno no es alterado por la presencia de hipervolemia, que, lógicamente, no puede variar en el transcurso del experimento agudo. Este hecho avala el punto de vista de que el aumento del volumen minuto en casos de fístula, no es producido por el aumento de la volemia, sino por las demandas tisulares, que sólo pueden ser llenadas en estos casos aumentando el volumen minuto paripasu con la derivación a través de la fístula.

La presión venosa no se modifica durante la oclusión aguda de la fístula según la mayoría de los autores. Sin embargo, Taquini y Suárez [13] observaron un gran aumento en 3 casos. Este aumento de la presión venosa podría explicarse porque los pacientes estaban en insuficiencia cardíaca y el corazón no pudo hacer frente al aumento de trabajo determinado por la redistribución de la volemia, produciéndose entonces el ascenso de la presión diastólica del ventrículo derecho y, como consecuencia, el de la presión venosa.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Una condición que produce tan profundas y graves alteraciones en el aparato circulatorio debe ser tratada radicalmente por medio de su eliminación quirúrgica.

Ya en 1833, Breschet [36] intentó la ligadura proximal de la arteria en 2 casos. Ambas intervenciones fueron seguidas de gangrena del miembro. En 1843, Norris [37] comunica un caso de curación por ligadura proximal y distal de la arteria.

Se aconseja la intervención después de 3 meses de establecida la comunicación anormal, para que ya se haya desarrollado una circulación colateral suficiente, que permita la ligadura arterial sin riesgo de isquemia, y antes de 6 meses, para que no se produzcan lesiones locales y generales irreversibles [11]. Sin embargo se han practicado operaciones exitosas antes y después (hasta 20 años) de estos plazos.

El método más simple consiste en la extirpación del aneurisma "entre 4 ligaduras" (proximal y distal de la arteria y proximal y distal de la vena). El tratamiento ideal es la eliminación de la fístula con restauración arterial y, menos importante, venosa, con conservación de la permeabilidad e independencia de ambos vasos principales afectados. Lamentablemente, esta conducta no es siempre realizable por las modificaciones anatómicas halladas, muy especialmente por la enorme circulación colateral vecina a la fístula.

La simpaticectomía periarterial operatoria, así como los bloqueos simpáticos farmacológicos y aún las simpaticectomías quirúrgicas amplias (lumbosacra, estelectomía, etc.) mejoran la circulación colateral al producir vasodilatación arteriolar y disminuyen los riesgos de isquemia posoperatoria en la región afectada [38].

Debe estarse preparado para hacer frente a las modificaciones circulatorias producidas por la anulación de la fístula, especialmente la brusca sobrecarga del ventrículo izquierdo que puede no hacer frente a la redistribución de sangre con aumento del contenido y presión arteriales y caer en insuficiencia aguda con el consiguiente edema de pulmón. Esta situación se neutraliza, generalmente, con una abundante sangría.

Desaparecen el frémito y el soplo que se encuentran sobre la lesión.

Disminuye la distensión venosa, tanto más cuanto más precoz sea la misma.

Mejoran los trastornos tróficos distales, edemas, pigmentación, celulitis, úlceras, etc., en la misma proporción.

La presión arterial y la frecuencia,

amplitud y celeridad del pulso se normalizan. Igualmente desaparecen las alteraciones del volumen minuto, velocidad circulatoria, volumen sanguíneo total y central.

Mejoran los síntomas y signos de eretismo cardíaco, disminuye el área cardíaca estimada clínica y radiológicamente y desaparecen los soplos cardíacos funcionales.

Si existía insuficiencia cardíaca antes de la intervención, aquélla desaparece junto con su cortejo habitual de síntomas y signos.

BIBLIOGRAFIA

1. REID, M. R.: The effect of arteriovenous fistula upon the heart and bloodvessels. An experimental and clinical study. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1920, *31*, 43.
2. HOLMAN, E.: Arteriovenous aneurysm. Abnormal communications between the arterial and venous circulations. Mac Millan Company, New York, 1937.
3. DETERLING, R. A. JR., ESSEX, H. E., WAUGH, J. M.: Experimental studies of arteriovenous fistula with regard to development of collateral circulation. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1947, *22*, 495.
4. HARRISON, T. R., DOCK, W., HOLMAN, E.: Experimental studies in arteriovenous fistulae: cardiac output Heart 1924, *11*, 337.
5. GIBBON, J. H., JR., CHURCHILL, E. D.: Changes in pulmonary circulations induced by experimentally produced arteriovenous fistula. Arch. Surg. 1930, *21*, 1188.
6. WARREN, J. V., NICKERSON, J. L., ELKIN, D. C.: The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas. J. clin. Invest. 1951, *30*, 210.
7. NICKERSON, J. L., ELKIN, D. C. WARREN, J. V.: The effect of temporary oclusion of arteriovenous fistulas on heart rate, stroke volume and cardiac output. J. clin. Invest. 1951, *30*, 215.
8. WARREN, J. V., ELKIN, D. C., NICKERSON, J. L.: The blood volume in patients with arteriovenous fistulas. J. clin. Invest. 1951, *30*, 220.
9. SCHREINER, G. E., FREINKEL, N., ATHENS, J. W., STONE W. III.: Cardiac output, central volume and dye inyection curves in traumatic arteriovenous fistulas in man. Circulation 1953, *7*, 718.
10. ELKIN, D. C., WARREN, J. V.: Arteriovenous fistulas. Their effect on the circulation. J. Amer. med. Ass. 1947, *134*, 1524.
11. HOLMAN, E.: The inmediate and late treatment of an arteriovenous fistula. Ann. Surg. 1945, *122*, 210.
12. BROWN, G. E.: Abnormal arteriovenous communications diagnosed from the oxigen content of the blood of the regional veins. Arch Surg. 1929, *18*, 807.
13. TAQUINI, A. C., SUÁREZ, J. R. E.: Modificaciones respiratorias y circulatorias en los aneurismas arteriovenosos. Medicina 1945, *5*, 109.
14. ELLIS, L. B., WEISS, S.: The local and systemic effects of arteriovenous fistulae. Ann. Surg. 1940, *112*, 840.
15. KENNEDY, J. A., BURWELL, C. S.: Measurements of the circulation in a patient with multiple arteriovenous connections. Amer. Heart J. 1944, *28*, 133.
16. FRANZ: Arch. Klin. Chirur. 1905, *75*, 572. Citado por: ALLEN E. V., BARKER, N. W., y HINES, E. A. (18).
17. LEWIS, T.: The adjustment of bloodflow to the affected limb arteriovenous fístula. Clin. Sci. 1940, *4*, 277.
18. ALLEN, E. V., BARKER, N. W. y HINES, E. A. JR.: Peripheral vascular diseases. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1955.
19. COHEN, S. M., EDHOLM, O. G., HOWARTH, S., MCMICHAEL, J., SHARPEY-SCHAFER, E. P.: Cardiac output and peripheral blood flow in arteriovenous aneurysm. Clin. Sci. 1948, *7*, 37.
20. CHARLIER, R.: La physiopathologie circulatoire des fistules arterio-veineuses traumatiques chez l'homme. Acta cardiol. 1946, *1*, 232.
21. PORTER, W. B.: Differential diagnosis of traumatic aneurysm in arteriovenous fistula. Amer. J. med. Sci. 1938, *196*, 75.
22. PENDERGRASS, R. C.: Cardiac changes in arteriovenous fistula. Amer. J. Roentgenol. 1945, *53*, 423.
23. PORTER, W. B., BAKER, J. P.: The significance of cardiac enlargement caused by arteriovenous fistula. Ann. int. Med. 1937, *11*, 370.
24. DRURY, A. N.: Observations relating to cardiac hypertrophy produced in the rabbit by arteriovenous anastomosis: the effect of closure of the anastomosis. Quart. J. exper. Physiol. 1945, *33*, 107.
25. LEWIS, T.. DRURY, A. N.: Observations relating to arteriovenous aneurysm; circulatory manifestations in clinical cases with particular reference to arterial phenomena of aortic regurgitation. Heart 1923, *10*, 301.
26. FRIEDBERG, C. K.: Diseases of the heart.

W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1949.

27. HINES, E. A. JR, WAUGH, J. M.: Congestive heart failure; the result of arteriovenous fistula: report of case. Proc. staff Meet. Mayo Clin. 1936, *11*, 545.

29. NICOLADONI, C.: Phlebarteriectasie der rechten oberen extremitat. Arch. f. klin. Chir. 1875, *18*, 252. Citado por: ALLEN, BARKER y HINES (15).

30. BRANHAM, H. H.: Aneurismal varix of the femoral artery and vein following a gunshot wound. Internat. J. Surg. 1890, *3*, 250.

31. KRAMER, M. L., KAHN, J. W.: Effect of atropine on the Branham sign in arteriovenous fistula. Arch. int. Med. 1946, *78*, 28.

32. NANU, I., ALEXANDRESCU-DERSCA, C., LAZEANU, E.: Les troubles cardiaques consécutifs aux aneurismes artérioveineux. Arch. mal. Coeur. 1922, *15*, 829.

33. ESCUDERO, P., VARELA, M. E.: Perturbaciones circulatorias consecutivas a las fístulas arteriovenosas. Sem. Méd. 1930, *1*, 129.

34. PIETRAFESA, E. R.: Observaciones en dos casos de comunicación arteriovenosa. Rev. Argent. Cardiol. 1944, *10*, 302.

35. JORGE, J. M., FELDMAN, L.: Aneurisma arteriovenoso femoral. Raras características. Rev. Asoc. Med. 1947, *61*, 501.

36. BRESCHET, G.: Mémoire sur les aneurysmes. Mem. Acad. roy. méd. 1833, *3*, 101. Citado por: HOLMAN (2).

37. NORRIS, G. W.: Varicose aneurism at the bend of the arm. Am. J. med. Sci. 1843, *5*, 27.

38. SHUMAKER, H. B.: Sympathectomy as an adjuvant in the operative treatment of aneurysms and arteriovenous fistulas. I Before or at time of operation. Surg. 1947, *22*, 571.

39. PEROSIO, A. M., BURUCÚA, J. E., KAPLAN, S., DUBRA, C. C.: Enfermedad de Sturge-Weber asociada con aneurisma arteriovenoso. Prensa méd. arg. 1953, *40*, 1848.